

101

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

l'insuffisance hépatique

RENNES

IMPRIMERIE DISTRICT

RUE TAYLOR

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ALEXIS BERTRAND

Ancien Interne des Hôpitaux de Rennes

Né le 1^{er} Mars 1895, à Lamballe (Côtes-du-Nord)

De l'ŒDÈME

Symptôme de

l'Insuffisance hépatique

Président : M. le Professeur **ROGER**

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

RENNES

IMPRIMERIE ARTISTIQUE

2, RUE D'ANTRAIN, 2

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN : M. ROGER

PROFESSEURS : MM.

Anatomie.....	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale...../.....	CUNÉO.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DÉSGRÈZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	RÉNON.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	N...
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses.....	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DELBET.
	LEJARS.
	HARTMANN.
Clinique ophtalmologique.....	GOSSET.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	DE LAPÉRONNE.
Clinique d'accouchement.....	LEGUEU.
	BAR.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....	BRINDEAU.
Clinique chirurgicale infantile.....	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique.....	BROCA Auguste.
Clinique oto-rhino-larngologique.....	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SEBILLEAU.
Clinique propédeutique.....	DUVAL.
	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUÉNIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMARET	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de ma Mère,

dont la vie fut toute d'abnégation et de dévouement.

A mon Père,

dont les sacrifices ont pu assurer la continuité de mes études.

A ma chère Fiancée,

en modeste gage de mon amour.

A mon Frère,

*A la mémoire de mes anciens Camarades
morts pour la France,*

Meis et Amicis.

AVANT-PROPOS

Au moment de parachever mes études, il m'est agréable de jeter un regard en arrière et de remercier ceux qui m'ont aidé à faire le chemin accompli.

Ma reconnaissance va tout d'abord à mes anciens Professeurs du vieux Collège des Cordeliers de Dinan. Les sept années que j'ai vécues parmi eux ne m'ont laissé que d'agréables souvenirs. Les abbés Desportes, Le Forestier et Guillois furent et sont toujours pour moi des amis affectueux et dévoués; qu'ils veuillent bien trouver ici l'hommage de ma vive gratitude.

A l'Ecole de Médecine, et surtout à l'Hôtel-Dieu de Rennes, nous avons rencontré des Professeurs dont plusieurs furent nos Maîtres et voulurent bien nous honorer de leur estime.

Le Professeur Le Moniet nous initia à la Clinique chirurgicale. Nous n'aurons garde d'oublier l'accueil sympathique qu'il nous fit durant notre première année et surtout à notre retour des Armées.

Nous remercions le Professeur Véron, dont nous fûmes l'Externe, puis l'Interne intérimaire, de nous avoir appris l'art des accouchements. Nous sommes reconnaissant au Professeur Bodin, des notions de Dermatologie et de Syphiligraphie qu'il nous enseigna pendant le temps, trop court à notre gré, où nous fûmes son Interne.

Il nous fut agréable de passer ensuite une année d'Internat dans le service du Professeur Dayot, dont la grande expérience nous fût très profitable. Les conseils éclairés

qu'il nous donna et les nombreux malades que nous vîmes dans son service ont puissamment contribué à notre instruction. Nos remerciements vont aussi à MM. Hardouin et Le Gal-Lasalle qui, cette année-là, furent les collaborateurs de notre Maître.

Limité par le temps, nous n'avons pu faire que quelques apparitions dans le service du Professeur Chevrel. Nous le remercions de ses conseils et de l'accueil qu'il nous a toujours réservé.

Notre profonde reconnaissance va à notre Maître Le Damany, près duquel nous aimerions à prolonger notre Internat. Sa science du diagnostic, la simplicité de sa méthode d'examen font ses cliniques très appréciées par les étudiants jeunes et anciens qui s'y pressent toujours très nombreux.

Nous le remercions tout spécialement de nous avoir inspiré le sujet de notre thèse et de nous avoir guidé dans ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Introduction

Avant les travaux de Le Damany qui, le premier, en 1914, parla d' « hépatites hydropigènes », les seuls œdèmes couramment admis étaient ceux d'origine rénale, cardiaque ou cachectique. Nous éliminons les œdèmes phlébitiques qui sont des œdèmes locaux, ainsi que tous les œdèmes d'origine mécanique ou inflammatoire.

L'étude clinique des œdèmes cardiaques ou brightiques peut être considérée comme à peu près complète. On en connaît même aujourd'hui la pathogénie et le traitement. Il n'en va point pareillement de l'œdème d'origine hépatique. Bien que ces œdèmes soient généralement acceptés, l'étude n'en est cependant qu'à peine ébauchée.

Si nous feuilletons les Manuels classiques de Pathologie Interne à l'article : « Maladie du Foie », nous y trouvons, il est vrai, des descriptions d'œdèmes, mais c'est d'un œdème mécanique qu'il s'agit, d'un œdème dit encore secondaire. Pour les uns, il serait dû à une oblitération partielle des vaisseaux portes d'où, par contre-coup, ralentissement de la circulation dans la veine cave inférieure. Pour les autres, il s'agirait d'une compression de la veine cave par une ascite trop volumineuse. De ces œdèmes mécaniques nous ne parlerons pas,

Bien en vain, on chercherait dans ces livres classiques à voir l'œdème au nombre des symptômes de l'insuffisance hépatique au même titre que les hémorragies, les troubles digestifs ou nerveux. Cependant, de par la fréquence avec laquelle nous l'avons retrouvé dans nos observations, et surtout de par sa fréquence relative aux autres manifestations de l'insuffisance du foie, ce symptôme œdème nous a paru être d'une importance de premier ordre.

CHAPITRE II

Historique

Jusqu'en 1914, où, ainsi que nous l'avons dit, Le Damany décrivit les « hépatites hydropigènes », l'œdème n'avait jamais été étudié comme étant un symptôme de l'insuffisance hépatique.

Sans doute Hippocrate lui-même voyait dans les maladies du foie une des grandes causes de l'hydropisie, mais il est vraisemblable qu'il faisait allusion à l'ascite.

Sans remonter aussi loin, si nous nous rapprochons des temps modernes, nous voyons que l'opinion des auteurs de la deuxième moitié du XIX^e siècle était, à peu de chose près, celle des cliniciens de notre époque. Dans son article sur l'œdème du *Dictionnaire* de Dechambre, Legroux nous expose très nettement cette opinion : « Les maladies du foie, ne déterminent que rarement, et d'une manière indirecte, l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané. Celui-ci se montre seulement quand l'ascite, qui est une conséquence fréquente des affections hépatiques, atteint des proportions assez considérables pour comprimer la veine cave inférieure et déterminer l'infiltration des membres abdominaux ». Pour Legroux, il n'y a donc pas d'œdème sans ascite.

Cependant, dès 1852, Mouneret releva cette erreur d'observation en faisant remarquer très justement qu'il n'y a pas toujours relation entre l'œdème et l'ascite et que le

premier n'est pas nécessairement la conséquence du second : « Il peut y avoir, dit-il, des œdèmes des membres inférieurs sans ascite et surtout l'œdème et l'ascite peuvent se développer simultanément ». Mais il n'alla pas plus loin et ne tira aucune conclusion de cette importante constatation.

En 1876, l'Irlandais Mac Swinney dans le *Journal médical de Dublin*; en 1884, Giovanni de Padoue dans la *Revista clinica di Bologna*, font remarquer à leur tour que souvent l'œdème des membres inférieurs précède l'ascite.

Il faut attendre 1892 pour trouver le premier essai d'une explication pathogénique de ces œdèmes indépendants de toute ascite. Dans la thèse de son élève Presles (*Thèse de Paris*) le professeur Gilbert les attribua à des lésions de périphlébite et d'endophlébite de la veine cave inférieure développées au niveau du foie; et, surtout, au rétrécissement de cette veine gênant la circulation en retour.

Pour Frerichs, l'œdème que l'on rencontre parfois chez les hépatiques doit-être mis sur le compte d'une affection cardiaque ou rénale concomitante. De même, pour Guéneau de Mussy, l'œdème malléolaire qui survient au cours des crises de coliques hépatiques est imputable à une asystolie passagère.

Dieulafoy, dans son *Manuel de Pathologie interne* (tome II, page 539), signale l'œdème des jambes dans la cirrhose hypertrophique graisseuse. Mais c'est surtout Hanot (*Archives de Médecine*, juin et juillet 1882) qui mentionne le développement d'un œdème dans la période pré-ascitique, œdème pouvant même envahir les membres supérieurs dans la cirrhose atrophique aiguë. Un peu plus tard, dans la *Semaine Médicale* de 1893, page 209, il écrit « L'altération de la cellule hépatique explique les œdèmes localisés soit autour des malléoles, soit à la face sans albuminurie. Il y a un œdème hépatique comme il y a un œdème rénal et il peut être un signe d'avant-garde »,

Enfin, en 1914, Le Damany, dans le numéro de juillet de la *Revue de Médecine*, mit la question au point. Il décrivit ces œdèmes signalés par Hanot et en donna une explication pathogénique.

S'inspirant des travaux de Roger, Enot dans sa thèse « Des œdèmes d'origine hépatique » (*Thèse de Paris*, 1920) a repris la question, mais son but fut surtout d'en étudier la pathogénie.

Pour nous, nous préoccupant moins du mécanisme pathogénique, sur lequel notre rôle se bornera à indiquer les opinions proposées avant nous, nous chercherons surtout à décrire les différentes formes cliniques sous lesquelles se présente l'œdème, symptôme d'une insuffisance hépatique.

CHAPITRE III

Description et Formes Cliniques

L'œdème est l'infiltration séreuse du tissu cellulaire interstitiel. Nous pouvons donc d'après cette définition répartir les œdèmes en deux grandes classes : les œdèmes périphériques et les œdèmes viscéraux. Si l'on a décrit des œdèmes périphériques d'origine hépatique, personne par contre n'a jusqu'à ce jour parlé des œdèmes viscéraux ayant la même origine. Nos observations cependant nous ont montré que ceux-ci existent au même titre que les premiers.

§ I. — DES ŒDÈMES PÉRIPHÉRIQUES.

Une excellente étude en a été faite par Le Damany, dans son article : « Les hépatites hydropigènes » et nous n'y ajouterons que bien peu de choses.

Ce sont des œdèmes blancs et mous, tout semblables à ceux que l'on observe dans les néphrites hydropigènes, autrement dit, dans le vieux « mal de Bright » des médecins d'autrefois. Très aisément on y obtient par la pression du doigt, le signe classique du godet. Ordinairement, on les trouve plus marqués aux régions déclives où ils peuvent être plus fermes et parfois même accompagnés de rougeur de la peau. Dans quelques rares cas, nous avons relevé qu'ils étaient douloureux à la pression. Parfois aussi, ils s'accompagnent de taches purpuriques ou ecchymotiques, symptomatiques d'une insuffisance du foie.

La topographie de ces œdèmes hépatiques est très va-

riable. Ils peuvent être généralisés, mais au début, généralement, ils sont localisés à un segment du corps, presque toujours les jambes.

Depuis quelque temps, le malade se sent plus fatigué que de coutume et incidemment, un soir, il s'aperçoit qu'il a « les chevilles enflées ». Ou bien c'est un soulier qui lui fait mal et quand il l'a retiré il remarque qu'il a sur la jambe un sillon laissé par la chaussure. Ou bien encore, c'est une sensation de lourdeur dans les membres inférieurs qui éveille l'attention du malade; il a de la peine à marcher : « Je ne peux me remuer », dit-il.

Des malléoles, l'œdème gagne bientôt les jambes et les genoux et envahit même les cuisses. L'infiltration peut devenir si considérable que le malade est dans l'obligation de s'aliter. Notons que c'est souvent dans le même temps que le ventre grossit, l'ascite se formant. Mais il n'y a là qu'une coïncidence fréquente, les deux faits n'ayant aucun rapport entre eux, puisque nous éliminons de notre description les œdèmes par compression de la veine cave inférieure.

Gagnant de proche en proche, l'œdème peut envahir les organes génitaux, puis de là, gagner la paroi abdominale et la région lombaire où les plis des draps ou de la chemise s'impriment sur les téguments. C'est arrivés à ce stade que le plus grand nombre des malades se présentent à leur entrée à l'hôpital.

Si la compression par l'ascite peut parfois être invoquée pour expliquer les œdèmes formés dans le territoire de la veine cave inférieure, elle ne suffit plus quand l'œdème devient sus-diaphragmatique. Le fait, pour être moins fréquent, n'est cependant point rare. Souvent, c'est l'empreinte laissée par le stéthoscope qui révélera l'infiltration thoracique. Du thorax, l'infiltration peut gagner le cou et les membres supérieurs. Un pli fait à la peau est trouvé très épais puis, sous la pression, les tissus infiltrés se vident

et une dépression persistante analogue au godet classique se montre à l'endroit où les doigts ont exercé leur constriction.

Ce n'est pas tout; ainsi qu'Hanot l'avait déjà signalé, l'œdème peut aussi envahir la face, où il se révèle par de la bouffissure et du tremblotement des tissus. Et voilà, réalisé ainsi, le tableau complet de l'œdème symptôme de la rétention chlorurée. L'analogie est grande, mais il n'y a là qu'une apparence très trompeuse. Dans les urines, il n'y a point la moindre trace d'albumine et les seules altérations retrouvées correspondent à des troubles d'origine hépatique. Ce sont l'urobilinurie, l'hypoazoturie, l'élimination intermittente du bleu de méthylène, la glycuronurie.

Les œdèmes installés, quelle va maintenant être leur évolution ?

A ce point de vue, tenant compte de la rapidité plus ou moins grande avec laquelle l'infiltration œdémateuse se résorbe quand les malades sont soumis au repos et au régime approprié, Le Damany divise les œdèmes périphériques en trois catégories.

a) Dans la première catégorie il range ceux qu'il appelle « œdèmes aigus, mieux dénommés œdèmes facilement et complètement résorbables ». Ce sont les plus intéressants. Ils ont pour caractéristique d'être fugaces et de n'être bien souvent accompagnés d'aucun autre signe clinique d'altération du foie. On les a appelés aussi œdèmes pré-cirrhotiques, d'où l'importance qu'il y a à les connaître, car souvent leur diagnostic ne pourra être fait que par élimination si on ne fait pas appel aux renseignements complémentaires fournis par l'analyse des urines. On trouve toujours, en effet, une diminution notable de l'uréogénie.

Ces œdèmes se développent lentement ou vite suivant les cas. Quelquefois, c'est depuis plusieurs mois déjà que le malade a noté un œdème malléolaire le soir, disparaissant la nuit, puis devenant permanent et gagnant les jambes, les cuisses, quelquefois même se généralisant.

Le point essentiel de ces œdèmes aigus est qu'ils guérissent rapidement dès que le malade est au repos et soumis au régime approprié. En même temps, on voit le taux de l'urée s'améliorer. L'une de nos observations est intéressante à ce sujet (Obs. 10). Le malade, entré le 7 septembre avec de l'œdème des jambes, pèse 69 kil. 700 et élimine 7 gr. 50 d'urée seulement. Quatorze jours plus tard, son poids n'est plus que de 65 kilos et l'urée est remontée à 27 gr. pro die.

La guérison obtenue, le malade quitte le milieu hospitalier et, malgré les conseils qui lui ont été donnés, il arrive souvent qu'il retourne à son péché mignon et reprend ses habitudes d'alcoolisme. C'est ce qui arriva pour notre malade. Le 8 mai de l'année suivante, il rentra de nouveau à l'hôpital mais avec des œdèmes plus considérables encore que la première fois puisque son poids s'élevait à 75 kil. 500, supérieur de 10 kil. 500 à celui constaté à la première sortie. Trois jours plus tard, son poids était descendu à 65 kil. 650.

Une autre de nos malades (Obs. 19) raconte à son entrée que déjà, quatre fois auparavant, elle a été prise de crises d'œdème généralisé disparaissant par le repos.

Ces œdèmes sont donc curables, et même parfois rapidement curables. Mais nous voyons aussi qu'ils sont récidivants quand la cause de perturbation hépatique reparait.

b) La deuxième catégorie renferme les « œdèmes subaigus, ou mieux œdèmes lentement ou incomplètement résorbables ». On les rencontre à la période de cirrhose confirmée. La présence de l'ascite est sans doute pour une bonne part dans le fait de leur persistance, et de là il n'y a qu'un pas à faire pour conclure à une relation de cause à effet. Mais, coïncidant avec l'intégrité des reins, l'infiltration œdémateuse du thorax, du visage et des bras, ou bien la présence d'œdèmes sans traces d'ascite, nous per-

mettent d'affirmer l'influence hydropigène des lésions hépatiques. Lorsque l'ascite existe, l'évolution sera différente pour les œdèmes sus et sous-diaphragmatiques. Au-dessus du diaphragme, ils finissent par se résorber, mais, après une période plus longue que pour les œdèmes aigus. Quant à l'œdème des membres inférieurs et à l'ascite, nous les voyons souvent persister jusqu'à la mort. Il y a pourtant des exceptions et, après des semaines ou même des mois, alors que le pronostic semblait fatal, on voit quelquefois ascite et œdèmes disparaître. Mais il n'y a là qu'une amélioration très passagère et un simple écart de régime, un refroidissement amèneront vite une rechute qui conduira le malade à la mort.

c) Enfin, à la troisième catégorie appartiennent les « œdèmes chroniques ou ultimes absolument incurables ». Ils peuvent apparaître bien longtemps avant la mort, comme ils peuvent venir dans les derniers jours seulement s'ajouter à un tableau clinique dont tous les symptômes sont aussi irrémédiables. Dans ces cas les œdèmes ne sont qu'un argument de plus pour prédire une fin prochaine.

§ II. — DES ŒDÈMES VISCÉRAUX.

A moins d'admettre, ce que rien ne saurait autoriser, une affinité spéciale des œdèmes de l'insuffisance hépatique pour le tissu cellulaire sous-cutané, on peut, à priori, conclure qu'il existe des œdèmes viscéraux dont la pathogénie est la même que celle des œdèmes périphériques que nous venons de décrire. Dans les néphrites hydropigènes ne connaît-on pas les poussées d'œdème pulmonaire ou de bronchite dite albumineuse; n'observe-t-on pas les crises diarrhéiques; enfin, ne sont-ils pas nombreux les brightiques qui meurent dans une crise d'urémie cérébrale? Pourquoi en serait-il autrement dans les hépatites hydropigènes? La littérature médicale est cependant

muette sur ces œdèmes viscéraux d'origine hépatique. Nulle part nous ne les avons trouvé signalés; nos observations nous montrent cependant que les imaginer n'est point une utopie. Sans doute, les cas que nous rapportons sont peu nombreux; mais la cause en est peut-être dans le fait que, ne les connaissant pas, l'on passe à côté sans les diagnostiquer. Qu'il nous suffise de démontrer qu'ils existent.

L'hydropisie du péritoine n'est-elle point déjà une preuve immédiate de la réalité de ces œdèmes viscéraux ? Mais nous n'en tiendrons aucun compte et nous éliminons l'ascite, phénomène trop commun, qui a reçu d'autres explications.

De même que dans l'insuffisance rénale chlorurémique, il y a trois sortes d'urémie : l'urémie dyspnéique, l'urémie gastro-intestinale et l'urémie nerveuse; les œdèmes viscéraux d'origine hépatique peuvent, à notre sens, revêtir trois formes entièrement analogues.

a) *Forme dyspnéique.*

Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas assez typique dans le service de notre Maître. Le malade (Obs. 26) présentait à son arrivée un œdème généralisé, blanc et mou, bien différent par conséquent de l'œdème cardiaque. Il souffrait en outre d'une bronchite qui, dès le lendemain de son arrivée, prit une forme grave. La dyspnée était considérable. A l'auscultation, râles muqueux, ronflants et sibilants donnant un véritable bruit de tempête; aux bases, râles crépitants très nombreux. Le symptôme concomittant d'œdème fit penser à une bronchite albumineuse, mais l'examen répété des urines ne montra jamais trace d'albumine, tandis qu'au contraire, le taux de l'urée éliminée était seulement de 7 gr. 7 pro die. Il s'agissait donc là d'une crise bronchitique symptomatique d'une insuffisance hépatique. La nécropsie, faite quelques jours plus tard, confir-

ma le diagnostic. L'examen histologique du foie montra des lésions étendues de cirrhose.

Sans avoir la même gravité, ne voit-on pas souvent des poussées de bronchite chez les cirrhotiques. Assez nombreuses sont les observations où nous avons trouvé signalés des râles d'œdème aux bases. Dans un cas même (Obs. 13) le malade fit une poussée d'œdème aigu du poumon qui, après quelques jours, se termina par la résolution.

Les symptômes pulmonaires d'origine hépatique ne sont donc pas rares. Le plus souvent, ils seront légers, guérissant rapidement mais aussi se renouvelant fréquemment. Il s'agira dans ces cas de bronchite simple ou même de poussées congestives se résolvant après quelques jours. Parfois aussi, l'insuffisance hépatique peut déterminer une crise d'œdème aigu du poumon, dont la gravité est extrême. Dans ce dernier cas l'erreur est facile avec la néphrite hydropigène et, seul, l'examen des urines permettra de trancher le diagnostic.

b) *Forme gastro-intestinale.*

Les troubles gastro-intestinaux, traduisant un œdème d'origine hépatique, sont fréquents et, le plus souvent aussi, très bénins.

Il s'agit tantôt de vomissements muqueux ou bilieux survenant surtout le matin et pour lesquels la gastrite d'origine éthylique n'est sans doute pas toujours étrangère.

Tantôt aussi ce sont des crises diarrhéiques ne durant que quelques jours seulement. Qu'on ne s'y trompe pas cependant; la diarrhée peut devenir parfois très grave et conduire le malade à une issue fatale, ainsi que nous en rapportons un exemple (Obs. 3). Soigné pour cirrhose spécifique ayant déterminé de l'œdème des membres inférieurs, des lombes et du thorax, le malade est pris le 1^{er} juillet d'une diarrhée très abondante, séreuse et fétide, et le 1^{er} août il meurt d'épuisement dans le coma.

Il importe donc de surveiller de près les crises diarrhéiques que l'on voit survenir assez fréquemment chez les cirrhotiques et de ne pas oublier que, si parfois cette diarrhée est bénigne, elle peut dans certains cas prendre un caractère de gravité extrême.

c) *Forme cérébrale.*

Sans pouvoir affirmer la réalité de cette forme dont, par nous-mêmes, nous n'avons observé aucun cas typique, il nous semble que certains symptômes retrouvés chez les insuffisants hépatiques, peuvent être logiquement rattachés à un œdème cérébral possible. Délire, convulsions, coma sont, nous le savons, les signes habituels de l'infiltration séreuse de l'encéphale; or, l'observation nous apprend que ces symptômes se retrouvent chez les malades dont le foie est lésé. Le Damany, dans un article de la *Presse Médicale* (n° 41, 23 mai 1914), a même décrit des insuffisances hépatiques dont les seuls symptômes cliniques étaient des manifestations cérébrales. Dans ces conditions, pourquoi ne pas conclure qu'il y a des œdèmes cérébraux dont la cause doit être recherchée dans une insuffisance hépatique, tout comme il y a des œdèmes cérébraux qui sont la conséquence d'une insuffisance rénale.

La forme délirante est en général bénigne. Le plus souvent, elle ne sera qu'une crise passagère.

La forme convulsive est plus grave, mais elle ne comporte pas un pronostic désespéré. C'est ainsi que dans deux cas cités par Le Damany nous voyons l'un des malades guérir et l'autre succomber.

La forme comateuse est peut-être celle que l'on peut mettre le plus aisément sur le compte de l'œdème cérébral. Elle est grave et n'est malheureusement qu'une forme, des plus fréquentes, de l'agonie chez les cirrhotiques.

CHAPITRE IV

Etiologie

Etudier les causes des œdèmes d'origine hépatique, c'est étudier les causes de l'insuffisance hépatique. Toute lésion du foie, de quelque nature qu'elle soit, à la condition d'entraîner un trouble de la fonction hépatique, pourra s'accompagner d'hydropisie. Si, le plus souvent, nous voyons ces œdèmes survenir chez des malades à la phase de pré-cirrhose ou de cirrhose confirmée, c'est bien que cette lésion est la plus fréquente des lésions du foie dans nos pays. Mais la simple congestion, aussi bien que la dégénérescence graisseuse du foie, peuvent déterminer des œdèmes qui seront tantôt généralisés et tantôt localisés. C'est en effet un des caractères de ces œdèmes : ils sont inconstants dans leur apparition, comme ils sont inconstants dans leur forme évolutive.

Si, maintenant, nous remontons aux causes premières, c'est-à-dire aux facteurs des hépatites, nous voyons l'alcool venir se placer au tout premier rang. L'action nocive de ce poison sur la cellule hépatique n'est plus à démontrer et c'est là peut-être une des raisons pour lesquelles nous avons observé, dans notre pays, tant d'hépatites hydropigènes. Sur nos 29 observations, l'alcool paraît 17 fois en cause.

La syphilis peut, elle aussi, donner des hépatites dont le principal symptôme clinique sera l'œdème. Le Damany

en a cité un bel exemple. Nous-mêmes, nous avons retrouvé 3 cas où ce facteur spécificité ne paraît faire aucun doute.

Comme dans un grand nombre de maladies, la tuberculose vient ajouter son action à celle de l'alcool et de la syphilis par les lésions de cirrhose et de dégénérescence cellulaire qu'elle détermine.

L'œdème peut enfin être le seul symptôme clinique d'une insuffisance hépatique dont rien ne peut faire retrouver la cause. Chez un de nos malades (Obs. 28), rentré pour dysenterie, il se produisit, après quelques jours d'hospitalisation, un œdème marqué des jambes en même temps que de la bouffissure du visage. En vain, on analysa son urine plusieurs jours de suite, il fut impossible d'y déceler la moindre trace d'albumine. Cependant, la matité du foie ayant une forme très irrégulière avec encoche que confirma la radio, on dosa l'urée. Chez ce jeune homme robuste et vigoureux on trouva 11 gr. 5 d'urée seulement. Il s'agissait donc d'une insuffisance hépatique hydropigène. Encore fallait-il déterminer la raison de cette insuffisance. La syphilis ne put être mise en cause, étant donné la négation de tout antécédent faite par le malade. L'alcool, il ne fallait pas y songer, ordinairement on n'est pas alcoolique à 27 ans et d'ailleurs aucun signe ne pouvait diriger les recherches dans ce sens. Etant donnée la forme irrégulière du foie, montrée par la percussion et la radio, on suspecta un abcès amibien en raison d'un séjour du malade aux colonies. A titre curatif ou d'expérience, on fit une série de 10 ampoules d'émétine dosées à 4 centigr., mais la zone de matité hépatique resta la même. Cependant entre temps, les œdèmes ayant disparu, le malade se croyant rétabli demanda à sortir le 26 décembre. Trois semaines plus tard, il était déjà de retour dans le service, les œdèmes ayant reparu et le mettant dans l'impossibilité de travailler. Pas plus qu'à son premier séjour, l'examen des urines ne montra trace d'albumine. Par contre, la diminution de l'urée

toujours notable (12 gr. 5) confirmait le diagnostic d'insuffisance hépatique qui fut prouvée d'autre part par une élimination intermittente du bleu de méthylène.

Ces œdèmes d'origine hépatique sont-ils fréquents ? Oui, pouvons-nous répondre immédiatement, étant donné le nombre d'observations que nous en avons rassemblé. Encore faut-il noter que nous n'avons retenu que celles sur lesquelles la discussion n'est pas possible. Systématiquement, nous avons écarté les observations où une néphrite ou bien une cardiopathie pouvait permettre une divergence d'opinion. De même, nous n'avons point relevé les cas de néoplasme du foie, l'œdème pouvant alors être mis sur le compte d'une cachexie. Nous avons rassemblé dans ces conditions 29 observations dont les plus anciennes sont de 1912. (Nous devons faire remarquer que, pendant la guerre, le service ayant été disloqué par la mobilisation de notre Maître, les observations prises ont été peu nombreuses, encore que beaucoup n'aient pu nous servir faute de renseignements précis).

Nous avons eu la curiosité de rechercher quelle était la fréquence relative des hépatites dans lesquelles l'œdème était l'un des principaux symptômes de l'insuffisance créée. Nous voyons que sur 53 observations d'hépatites de toute nature, 29 furent hydropigènes sans que ce symptôme puisse être rapporté à autre chose que l'insuffisance hépatique.

Pendant les dix années sur lesquelles ont porté nos investigations, il fut pris 32 observations de cardiopathies avec œdème et 27 de néphrite hydropigène.

Non seulement donc, les hépatites hydropigènes existent, mais nous voyons qu'elles sont aussi fréquentes que les cardiopathies et les néphrites hydropigènes et qu'elles forment plus de la moitié des hépatites.

CHAPITRE V

Pathogénie

Pour expliquer l'œdème, au cours des maladies du foie, quatre facteurs sont aujourd'hui admis sans conteste :

- 1° La compression de la veine cave inférieure par l'ascite;
- 2° L'oblitération des vaisseaux portes amenant un ralentissement dans la circulation de la veine cave;
- 3° La cachexie terminale;
- 4° Une néphrite ou une cardiopathie intercurrente.

Aucun de ces facteurs ne peut être invoqué pour expliquer les œdèmes que nous étudions et dont nous donnons les observations.

Comment, en effet, la compression de la veine cave inférieure ou l'oblitération des vaisseaux portes expliqueraient-elles les œdèmes pré-ascitiques souvent si fugaces ? Comment encore expliquer, par ces mêmes facteurs, les œdèmes qui se produisent dans le territoire de la veine cave supérieure aussi bien à la phase pré-ascitique que quand l'ascite est volumineuse ? De plus, on connaît l'expérience qui consiste à faire sur des chiens la ligature lente de la veine porte. A aucun moment, ces animaux ne présentent d'ascite ou trace d'œdème dans le territoire de la veine cave inférieure. Chez eux, cependant, la circulation portale est ralentie et même, à certain moment, supprimée. Il faut donc chercher ailleurs.

La cachexie terminale, les cardiopathies et les néphrites

ne peuvent non plus être invoquées. Avec soin, nous avons trié nos observations et laissé de côté tous les cas sur lesquels la discussion aurait pu s'engager. Chez beaucoup de nos malades, nous rapportons même les chiffres de la tension sanguine prise à l'oscillomètre Pachon; et, l'on voit que cette pression est égale ou même supérieure à la normale.

Chez tous nos malades, l'examen de l'urine fut négatif au point de vue de l'albumine. Nous avons retrouvé l'intéressante observation déjà publiée par Le Damany. On donna à la malade (Obs. 19) un supplément de 30 gr. de chlorure de sodium pendant huit jours sans que son poids augmentât. Chez elle, il ne s'agissait donc pas d'un œdème par rétention chlorurée.

Comment alors expliquer ces œdèmes survenant au cours des maladies du foie ? Nous n'avons sur ce point aucune idée spéciale, aussi ne donnerons-nous aucun argument pour ou contre les deux théories émises.

Pour Le Damany, l'œdème consécutif aux hépatites serait dû au déversement dans la circulation sanguine de substances toxiques et il s'en explique ainsi :

« L'insuffisance du foie apporte toujours une grande perturbation dans le métabolisme des substances albuminoïdes. Cela est prouvé par la diminution de l'urée et l'augmentation de l'azote résiduel dans le sang. Les substances ainsi retenues dans la circulation sont plus voisines des colloïdes que des cristalloïdes, et, par conséquent, difficilement dialysables à travers la glande rénale. Rien d'étonnant à ce que le milieu sanguin, pour s'en débarrasser, en dépose une portion dans le tissu conjonctif en l'y diluant avec de l'eau salée ».

Dans sa thèse, Enot s'appuyant sur les travaux du Professeur Roger arrive à cette conclusion que le rein doit être mis en cause. Pour lui, comme pour Le Damany, le foie ne remplit plus son rôle antitoxique, mais l'œdème ne

serait que la traduction d'une néphrite secondaire, le foie et le rein étant unis par une « sympathie morbide », ainsi que l'explique le Professeur Roger. « Si la fonction ureopœietique du foie est troublée, dit-il, l'urée sera remplacée par d'autres substances dont quelques-unes seront nocives pour l'épithélium rénal et pourront provoquer une néphrite secondaire ». « L'œdème se produit donc, continue Enot, parce que le rein ne remplit plus son rôle éliminateur. Il y a trouble de la sécrétion aqueuse du rein, ce qui expliquerait la grande analogie des œdèmes hépatiques et des œdèmes brightiques ».

Quelle que soit la théorie adoptée, il resterait encore à montrer pourquoi certaines maladies du foie s'accompagnent d'œdèmes, alors que dans d'autres ce symptôme fait défaut, et pourquoi, dans certaines insuffisances qui paraissent légères, l'œdème prend des proportions considérables alors que dans des insuffisances graves il fait défaut et cela sans aucune règle. Autant de points qu'il serait important de préciser et, à notre sens, le chapitre des insuffisances hépatiques peut encore s'enrichir d'intéressantes découvertes.

OBSERVATIONS

OBSERV. I. — Gall, J., 61 ans. Entré le 8 mai 1912.

Déjà venu à l'Hôtel-Dieu au mois d'avril 1911 pour un œdème qui ayant commencé par les jambes, envahit peu à peu tout le corps. Il resta 2 mois à l'hôpital et sortit guéri de ses œdèmes.

A son entrée, œdème des membres inférieurs, de la verge et du rectum. Le foie est hypertrophié. Légère ascite. Râles muqueux dans les deux poumons. On porte le diagnostic de cirrhose éthylique.

Le 20 mai, il n'existe plus d'œdème. Le ballonnement du ventre a diminué.

Il sort guéri le 2 juin, mais dès le 10, il est de retour avec un œdème généralisé à tout le corps et ayant envahi la face. La percussion montre une exagération considérable de la matité hépatique. Ascite assez volumineuse. Bronchite catarrhale.

Le 9 juillet, l'anasarque a disparu complètement. Le volume du foie a légèrement diminué. Un peu d'ascite.

Le 19 août il sort en assez bon état.

OBSERV. II. — Ch..., J.-L., 49 ans. Entré le 19 juillet 1912.

Depuis trois ou quatre mois, il s'est aperçu que son ventre grossissait en même temps que de l'œdème apparaissait aux jambes. C'est cet œdème qui augmentant rapidement l'amène à l'hôpital.

A son entrée, on note de l'ascite et surtout un œdème mou aux membres inférieurs, la verge, les bourses et la paroi abdominale. Le foie est plutôt hypertrophié ainsi que la rate.

Albumine et sucre : néant.

Le 15 septembre, le malade se lève. L'état général est bien meilleur, les œdèmes ont disparu sauf au niveau des bourses,

OBSERV. III. — B..., 45 ans. Entré le 4 novembre 1912.

Quatre à cinq semaines avant son entrée, le malade s'était alité, parce que le ventre lui faisait mal et avait grossi.

Pendant le repos au lit les jambes enflent, ainsi que les bourses et la verge. A son entrée pas d'albumine dans les urines, mais foie hypertrophié. On diagnostique cirrhose veineuse.

La glycosurie se montre positive et la recherche de l'urée (1) donne 8 gr. 65.

Il sort le 2 janvier 1913 très amélioré, mais il revient au mois d'avril avec de l'œdème des jambes apparu avant que le ventre ne grossisse. On note en plus de l'œdème des lombes et du thorax. L'ascite est abondante.

Albumine : léger nuage; urée 13 gr. 50; glycosurie alimentaire+, Mx=17, Mn=10 (2)—W = + + +

Le 1^{er} juillet : diarrhée.

Le 28 juillet : le malade a toujours une diarrhée diffuse et fétide; il baisse considérablement de jour en jour.

Le 31 juillet : le malade est dans le coma.

Le 1^{er} août : le malade succombe.

OBSERV. IV. — Qu..., 60 ans. Entré le 12 novembre 1912.

Il est soigné pour rhumatisme. Il sort amélioré le 4 décembre 1912.

Il revient le 30 juin 1913 parce que depuis 3 ou 4 mois ses jambes sont enflées tous les soirs.

On note une légère atrophie du foie. Pas d'ascite.

Albumine et sucre : néant.

Appareil circulatoire normal Mx=22, Mn=13.

OBSERV. V. — Gr..., 58 ans. Entré le 25 juin 1913.

Depuis un mois ses jambes enflaient tous les jours. A l'entrée œdème blanc et mou des membres intérieurs, de l'abdomen, de la verge et des bourses et du thorax. Ascite. Foie diminué. Signes d'éthylisme.

Rien au cœur : Mx=21, Mn=13.

Albumine : néant.

Mort le 12 août 1913.

(1) Tous nos dosages d'urée ont été faits avec l'appareil de Regnard.

(2) Toutes les tensions artérielles ont été prises au Pachon.

OBSERV. VI. — Der..., 64 ans. Entré le 21 janvier 1913.

Jambes enflées. Pas d'ascite. Foie hypertrophié. Signes d'éthylisme.

Albumine et sucre : néant; urée : 15 gr. 21.

Appareil circulatoire normal Mx=20, Mn=11.

Il sort très amélioré le 4 mars.

OBSERV. VII. — Deb..., 48 ans. Entré le 3 mars 1913.

Ascite et œdème considérable ayant envahi la face et le thorax. Atrophie du foie.

Le 5 mars : urine 600 gr. donnant 15 gr. 72 d'urée. Albumine et sucre : néant. On ponctionne 17 litres de liquide ascitique.

Le 21 mars : nouvelle ponction. Urée : 40 gr. 35. Urine 4 litres $\frac{1}{4}$.

Le 2 mai : urine, 3 litres. Urée : 33 gr.

Sort le 20 mai très amélioré.

OBSERV. VIII. — Reb..., 60 ans. Entré le 17 mars 1913.

Depuis deux mois, son ventre a grossi et ses jambes ont enflé. Il se couche parce qu'il ne pouvait plus « se traîner ».

A son entrée : ascite pas très volumineuse. Œdème des jambes.

Albumine et sucre : néant. Présence d'urobiline. Signes d'éthylisme.

Le 23 mai le malade meurt.

OBSERV. IX. — Ren..., 58 ans. Entré le 8 décembre 1913.

A son entrée légère ascite. Foie normal. Cœur normal.

Albumine et sucre : néant. Urobilinurie. Œdème marqué des jambes.

Le 10 décembre : l'œdème a déjà beaucoup diminué. L'examen des urines donne 9 gr. d'urée. Glycosurie alimentaire positive.

Le 30 décembre : sur la paroi abdominale taches ecchymotiques de nature indéterminée.

Le 9 janvier : urée, 11 gr.

Le 21 janvier : quand le malade se lève les jambes continuent à gonfler, cependant il n'y a plus d'ascite.

Le 29 janvier : pneumonie.

Le 4 février : chute de la température. Résolution.

Le 17 février : urée, 23 gr. 058.

Le 10 avril : le malade sort guéri.

OBSERV. X. — Lou..., 41 ans. Entré le 7 septembre 1913.

Depuis 6 mois environ il a remarqué que ses jambes étaient enflées le soir rendant la marche pénible.

A son entrée on note outre l'œdème des jambes, un foie atrophie et des signes d'éthylisme.

Les urines sont normales mais la glycosurie alimentaire est positive et l'urée est de 7 gr. 50. L'élimination du bleu est intermittente $Mx=20$ — $Mn=12$.

Le 23 septembre : l'urée est remontée à 27 gr. Il sort guéri (le 11 sept. son poids était : 69 k. 700 et le 21 il est de 65 k.)

Le 8 mai 1914 : le malade revient dans le service. Depuis 5 semaines ses jambes enflaient à nouveau dans la journée, puis redevenaient normales après le repos de la nuit. L'examen du malade ne montre rien en dehors d'une insuffisance hépatique.

Albumine et sucre : néant, mais urobiline en grande quantité. Le poids est de 75 k. 500. L'urée est de 9 gr. 45.

Dès le lendemain les œdèmes diminuent et le 11 mai, donc 3 jours après l'arrivée, le poids n'est plus que de 65 k. 650.

Peu à peu l'état s'améliore et nous voyons l'urée à 17 gr. 934 le 18 mai, puis à 21 gr. 50 le 23 juin, et enfin à 30 gr. 74 le 7 juillet; ce même jour le poids du malade est de 68 k. 150.

Le 15 juillet le malade sort en état de guérison apparente.

OBSERV. XI. — Lard..., 55 ans. Entré le 27 février 1914.

Se présente avec ascite, œdème des membres inférieurs, des bourses et de la région lombaire.

$Mx=22$, $Mn=14$ — Albumine et sucre : néant. Urobilinurie.

Le 3 mars : glycosurie positive. Urée, 17 gr. 93.

Le 9 mai : l'œdème a beaucoup diminué, mais l'abdomen reste dans le même état. Le malade sort non guéri.

Le 12 juillet : le malade est amené dans le coma. L'ascite ne semble pas avoir augmenté depuis le dernier séjour. On remarque aussi de l'œdème étendu aux membres inférieurs et à tout l'abdomen.

Le 13 juillet : le malade toujours dans le coma succombe.

OBSERV. XII. — Jeh..., 53 ans. Entré le 11 avril 1914.

Depuis 15 jours il s'est aperçu que ses jambes enflaient sans que le repos apportât une amélioration. L'œdème augmentant il entre à l'hôpital. On trouve alors que cet œdème remonte jusqu'aux cuisses et a envahi les bourses et la verge. Ascite.

A l'auscultation râles d'œdème aux deux bases. Le foie est légèrement hypertrophié. Albumine : légères traces. Urobilinurie. $Mx=27$, $Mn=12$, $W+$

Le 5 mai : on trouve 17 gr. 7 d'urée.

Le 12 mai : l'œdème de la verge a disparu.

Le 20 mai : l'urée est de 23 gr.

Le 23 mai : le malade sort très amélioré.

OBSERV. XIII. — Tré..., 45 ans. Entré le 8 mai 1914.

Depuis quelques semaines le malade a vu ses jambes enfler, puis progressivement ce furent les jambes et enfin les cuisses. La marche est devenue impossible et le malade a dû entrer à l'hôpital.

On constate alors : outre l'œdème des membres inférieurs un œdème des bras et un subœdème thoracique. Taches purpuriques au niveau du genou gauche et de la cuisse droite.

Appareils circulatoire et respiratoire normaux. Foie hypertrophié.

Albumine et sucre : néant. Urobilinurie.

Quelques signes d'éthylisme. Le poids est de 51 kil.

Le 11 mai : urée=6 gr. 50. L'œdème est très diminué. Glycosurie positive.

Le 12 mai : l'œdème continue toujours à regresser, il est actuellement à peine perceptible. Elimination intermittente du bleu de méthylène.

Le 18 mai : urée=17 gr. 213. Le poids est de 48 k. 400.

Le 23 mai : l'œdème a complètement disparu ; le poids est de 47 k. 450.

Le 11 juin : crise d'œdème aigu du poumon.

Le 16 juin : le malade respire normalement. A l'auscultation on ne trouve plus que des râles muqueux aux bases.

Le 7 juillet : urée=24 gr. 182.

Le 10 juillet : le malade sort très amélioré.

OBSERV. XIV. — Van B..., 21 ans. Entré le 20 mai 1918.

Depuis un mois il s'est aperçu que ses jambes enflaient pendant que dans le même temps son ventre grossissait.

A son entrée, on constate outre l'œdème des jambes, une légère ascite.

OBSERV. XV. — Sau..., 58 ans. Entré le 25 octobre 1919.

Depuis 15 jours le malade se sentait chaque soir plus fatigué que la veille. Il n'en continua pas moins à travailler, lorsqu'un soir il remarqua qu'un de ses souliers lui faisait mal et il s'aperçut alors que ses jambes étaient enflées.

Examen du malade : appétit diminué. Langue saburrale. La palpation de l'abdomen montre un œdème prononcé de la paroi et une légère sensation de flot. Matité à concavité tournée en haut; donc ascite.

Le foie est atrophié : matité de 9 cent.

Albumine et sucre : néant. Urée 9 gr. 6 par 24 h. Urobilinurie.

Appareil respiratoire : râles muqueux d'œdème aux bases.

Appareil circulatoire : normal. Mx=20; Mn=9.

Système nerveux : cauchemars.

Diagnostic : cirrhose veineuse atrophique éthylique.

Le 3 novembre : après ingestion 150 gr. de sucre, celui-ci est apparu une heure après dans les urines et il a persisté dans les six heures qui ont suivi.

Le 15 novembre : une ponction a été faite; on a retiré 11 litres de liquide.

Le 30 novembre : l'ascite a complètement disparu ainsi que les œdèmes.

OBSERV. XVI. — Bar..., 68 ans. Entré le 30 octobre 1920.

Depuis deux mois il souffrait de lassitude dans les jambes qui le soir étaient enflées. En même temps son ventre se ballonnait peu à peu.

A son entrée, on constate une petite quantité de liquide dans le péritoine. Le foie est petit.

Albumine et sucre : néant. Urobilinurie. Urée=10 gr. 21.

Râles muqueux aux bases; Mx=20; Mn=13.

Le 2 novembre : l'œdème a disparu.

Le 4 décembre : sous l'influence du repos et du traitement, l'état très amélioré. On note 17 gr. d'urée pro die.

OBSERV. XVII. — Mag..., 80 ans. Entré le 19 mai 1920.

A son entrée on note un œdème généralisé blanc et mou douloureux à la pression sur les jambes. Ascite. Aux poumons râles muqueux. Atrophie du foie. Hypertrophie de la rate.

Sucre et albumine néant.

OBSERV. XVIII. — Ro..., 34 ans. Entré le 1^{er} septembre 1919.

Depuis le commencement de l'année souffrait de coliques hépatiques. A l'examen on note un œdème ayant envahi les membres inférieurs, les bourses et aussi tout le dos du malade. Sur les jambes cicatrices de syphilides.

Pas d'ascite. Foie douloureux.

Cœur normal. Souffle caverneux au sommet gauche.

Ni sucre, ni albumine.

OBSERV. XIX. — Hir..., 39 ans. Entrée le 30 août 1912.

A l'âge de 32 ans la malade aurait eu de l'œdème des jambes et serait restée un mois sans marcher. Quatre autres fois, elle a été prise des mêmes accidents qu'elle déclare identiques à ceux qu'elle présente aujourd'hui. Elle a une grosse réputation d'éthylique. Depuis un mois ses jambes ont commencé à enfler, mais l'œdème étant devenu considérable depuis 15 jours, elle s'est décidée à entrer à l'hôpital.

Examen de la malade : la malade a un facies d'éthylique. Elle présente une anasarque très marquée. Le visage est bouffi et couperosé. Les membres supérieurs, le thorax, l'abdomen sont œdématiés. Les membres inférieurs sont énormes.

Le cœur bat à 120 mais sans arythmie.

Les urines ne présentent pas traces d'albumine.

Le 3 septembre : l'œdème a beaucoup diminué. Il ne persiste qu'aux parties déclives. Le foie paraît déborder les fausses côtes de 4 à 5 cent. Il est douloureux. La rate se percute sur 6 à 8 cent. Il ne semble pas y avoir d'ascite.

Le 5 septembre : glycosurie alimentaire positive. Urée = 14 gr. Urobilinurie.

Le 11 septembre : on pèse la malade : 43 kil. On ajoute alors 30 gr. de sel dans le lait de la malade et cela tous les jours.

Le 18 septembre : elle pèse 42 k. 500.

Le 25 septembre : même poids. On supprime le sel et on met la malade à un régime moins sévère.

Elle sort le 1^{er} octobre, les œdèmes ayant disparu.

OBSERV. XX. — Ja..., 46 ans. Entrée le 20 octobre 1913.

Depuis 6 semaines son ventre a grossi et en même temps elle remarqua que le soir les jambes et la région lombaire étaient enflées.

A l'examen : ascite et œdème étendu depuis les pieds jusqu'aux fausses côtes, marqué surtout aux parties déclives. Foie atrophié et douloureux. Râles muqueux aux bases.

Albumine et sucre : néant. Urobilinurie. Ethylisme.

OBSERV. XXI. — Clém..., 48 ans. Entrée le 15 décembre 1913.

Depuis le mois de juin la malade a remarqué que ses jambes ont enflé, mais en septembre seulement le ventre a commencé de grossir.

A l'examen le ventre est distendu par l'ascite. La palpation montre un œdème mou gardant l'empreinte au doigt au niveau des jambes et du tronc, remontant en avant à trois travers de doigt aux-dessus de l'appendice xiphoïde et en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate. Signes d'éthylisme.

Foie semble petit. Albumine : néant.

OBSERV. XXII. — Gau..., 55 ans. Entrée le 11 mai 1914.

A son entrée on note un œdème des jambes, des cuisses et de la partie inférieure de l'abdomen, cet œdème est pâle et assez dur. Pas d'ascite. Signes d'éthylisme.

Sucre et albumine : néant. Urobilinurie. Urée=12 gr. 81.

La malade sort le 23 mai améliorée mais non guérie.

OBSERV. XXIII. — Des..., 41 ans. Entrée le 30 avril 1915.

A l'examen ventre ballonné sans ascite. Foie et rate hypertrophiés. Un peu d'œdème aux membres inférieurs. Choc rotulien montrant épanchement articulaire. Ni sucre, ni albumine.

OBSERV. XXIV. — Gue..., 61 ans. Entrée le 13 novembre 1920.

Se présente avec ascite, œdème des jambes et de la région lombaire. Foie et rate hypertrophiés. Urines normales. Signes d'éthylisme.

OBSERV. XXV. — Gai..., 63 ans. Entrée le 16 avril 1914.

Depuis plusieurs années la malade a les jambes enflées après un travail un peu dur exigeant la position debout ou

lorsque vient le soir. Depuis un mois, elle a été obligée de s'aliter après avoir vu, il y a deux mois environ, l'œdème remonter jusqu'à l'abdomen.

Examen de la malade : facies amaigri de vieillard contrastant avec le volume des parties inférieures du corps. Œdème considérable des jambes, de la paroi abdominale, des lombes; s'arrête à peu près au thorax. Œdème blanc, mou, douloureux.

Foie douloureux. Pas de sensation de flot. Signes marqués d'éthylisme.

Ni sucre, ni albumine. Urobilinurie.

Le 22 avril : la malade meurt d'hématémèse. La nécropsie confirme le diagnostic de cirrhose atrophique.

OBSERV. XXVI. — Da..., 66 ans. Entré le 5 janvier 1921.

Tombé sur la voie publique, il est amené à l'Hôtel-Dieu. Il serait assez sujet à ces chutes qu'il attribue à la faiblesse ; jamais il ne perd connaissance.

Examen du malade : toux quinteuse amenant l'expectoration de crachats muqueux et mucopurulents. Dyspnée marquée.

A l'auscultation râles soufflants et sibilants dans tout le thorax.

Au cœur léger, souffle systolique à la pointe. Pouls, 108.

Ni sucre, ni albumine. 700 gr. d'urine pro die donnant 737 d'urée.

Etat général : œdème généralisé surtout marqué aux membres inférieurs, mais il a déjà diminué depuis la veille. jour de l'entrée. Légère cyanose des pommettes et du nez. Temp. : 39°.

7 janvier : La dyspnée est considérable. L'aspect du malade fait penser à une bronchite albuminurique.

9 janvier. Le malade succombe. A la nécropsie on trouve un peu de liquide dans le péritoine. Foie décoloré, petit, pesant 1.400 gr. Poumons congestionnés, crépitants à la pression. Reins normaux. Cœur : athérome des valvules.

L'examen du foie montre au microscope des lésions de cirrhose veineuse très nette. L'examen histologique du rein ne montra aucune lésion.

OBSERV. XXVII. — Pla..., 61 ans. Entré le 28 octobre 1921.

Depuis un mois environ les membres inférieurs sont le siège d'un gonflement qui a toujours été en augmentant et qui, il

y a 5 à 6 jours, a gagné les bourses et la verge.

Examen général : l'état général ne semble pas sérieusement altéré. La température est normale. On constate un œdème très important blanc et assez dur s'étendant depuis les extrémités des pieds jusqu'au milieu de la paroi abdominale ; la région lombaire est le siège d'un œdème analogue. Les bourses et la verge sont tuméfiées. Le visage est le siège d'un œdème tremblotant. D'un mot le malade est atteint d'un œdème, tout pareil à l'œdème brightique.

Appareils respiratoire et circulatoire normaux.

Appareil digestif : légère diminution de l'appétit.

Le foie est diminué de volume. La cavité abdominale contient une petite quantité de liquide.

Système nerveux : normal.

Albumine et sucre : néant.

Diagnostic : cirrhose atrophique.

Le 30 octobre : urée = 10 gr. 28. Pas d'albumine.

Le 31 décembre : le malade sort allant beaucoup mieux ; seules les jambes sont encore enflées.

Le 17 janvier : le malade revient, l'œdème ayant regagné les cuisses. De plus il se plaint de douleurs dans les genoux rendant la marche impossible. Un peu de liquide dans le péritoine. Rien à signaler dans les autres appareils.

Le 8 février : les œdèmes ont complètement disparu.

OBSERV. XXVIII. — Hoff..., 27 ans. Entré le 24 novembre 1921.

Il entre pour entérite dysentérique.

Le 30 novembre : le malade fait remarquer qu'il a les jambes enflées. En même temps on constate de la bouffissure du visage.

Le 1^{er} décembre : pas de trace d'albumine dans les urines. L'urée est seulement de 11 gr. 5. La percussion du foie montre une encoche dans la matité hépatique.

Le 8 décembre : l'examen radioscopique confirme l'aspect anormal du foie. On pense alors à un abcès amibien possible en raison d'un séjour du malade aux colonies pendant la guerre et on commence une série de 10 injections de 0 gr. 04 d'émétine.

Le 26 décembre : il sort sur sa demande, guéri de son entérite, mais toujours porteur d'œdèmes. La matité hépatique n'a pas varié.

Le 12 janvier : il revient de nouveau, les œdèmes ayant augmenté.

Le 13 janvier : pas traces d'albumine. Urée : 12 gr. Pas d'urobiline.

Le 30 janvier : épreuve de la glycosurie alimentaire positive. On commence une nouvelle série de 10 injections de 0 gr. 04 d'émétine.

Le 2 février : urée, 11 gr. 56.

Le 8 février : les œdèmes ont disparu mais l'aire de matité hépatique est restée la même.

OBSERV. XXIX. — Pin..., 52 ans. Entrée le 17 janvier 1922.

Œdème des membres inférieurs depuis un mois. Cet œdème qui a gagné le thorax est blanc et mou.

Habitude d'éthylisme avouée.

Foie hypertrophié et légèrement douloureux. Légère ascite.

Albumine et sucre : néant.

Le 18 janvier : les œdèmes ont déjà diminué.

Le 20 janvier : urée, 4 gr. 49. Glycosurie alimentaire négative.

Le 8 février : les œdèmes ont complètement disparu. Il n'y a plus traces d'ascite.

CONCLUSIONS

Sur la pathogénie de l'œdème, symptôme de l'insuffisance hépatique, on peut encore discuter. De nouvelles recherches sont nécessaires et seront intéressantes. N'ayant pu apporter sur ce point aucune précision, notre désir a été avant tout de prouver :

1° Que les œdèmes symptômes d'insuffisance hépatique existent, ainsi que Le Damany l'avait déjà démontré en 1914. Mais aux œdèmes périphériques, les seuls dont il ait parlé, il faut encore ajouter les œdèmes viscéraux.

2° Que ces œdèmes sont importants à connaître car souvent ils sont le symptôme clinique le plus frappant, sinon le seul, d'une insuffisance hépatique qui peut être latente, mais qui, par ailleurs, sera prouvée surtout par le dosage de l'urée dans l'urine, puis par la recherche de l'urobiline, la glycosurie alimentaire, l'élimination intermittente du bleu de méthylène et la recherche de l'acide glycuronique.

3° Que ces œdèmes sont fréquents, du moins dans notre région bretonne, puisque nous avons pu en rassembler 29 observations, soit plus de 50 % des hépatites de toute nature soignées depuis 1910 dans le service de notre Maître.

Comment se fait-il qu'on les ait si longtemps méconnus et qu'aujourd'hui l'œdème ne soit pas encore considéré comme un signe classique de l'insuffisance hépatique ?

BIBLIOGRAPHIE

DE COUTRAY DE PRADEL. — Cirrhose alcoolique au début. Contribution à l'étude de la pathologie et de la curabilité de l'ascite. Thèse de Paris, année 1885-1886.

DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne, tome II, page 539.

GOUJET. — Influence des maladies du foie sur l'état des reins. Thèse de Paris, année 1894-1895.

HANOT. — Archives de Médecine, juin-juillet 1882. Semaine médicale 1893, page 209.

LE DAMANY. — Les hépatites hydropigènes. Revue de Médecine 1914. Les insuffisances hépatiques monosymptomatiques. Presse Médicale, 23 mai 1914.

PRESLES. — De l'œdème pré-ascitique dans la cirrhose alcoolique atrophique. Thèse de Paris, 1892.

PRESSE MÉDICALE. — Octobre et novembre 1918.

ROGER. — « La Médecine », édit. Masson 1920, page 225. Les sympathies morbides.

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE. — Article œdème.

ENOT. — Les œdèmes d'origine hépatique. Thèse de Paris, 1920.

LANE MEDICAL LIBRARY

This book should be returned on or before
the date last stamped below.

MAR 20 1935

Jan 28 '42

H111

P232

v.2

1922

Paris. Univ. Thèse

77462

NAME

DATE DUE

Univ. Southern Calif

MAR 20 1935

Dr. M. B. Wesson
Rapoport Bege

Jan 28, 42

